Lane Medical Library

Über den thrombo-embolischen Verschluß der Aorta

mit eigenen Fällen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
einer hohen medizinischen Fakultät
an der Ruprechts-Karls-Universität
zu Heidelberg

Vorgelegt von
Heinz Schlick

1934

VERLAG HERMANN MEISTER, HEIDELBERG

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät Heidelberg

Dekan: Prof. Dr. Schneider
Referent: Prof. Dr. Schmincke

1934

So relativ häufig man kleinere wandständige Gerinnselbildungen auf der Innenhaut der Aorta — sei es bei akuten entzündlichen Zuständen der Aortenwand — Aortitis acuta bei infektiösen Prozessen — sei es auf dem Grunde von Geschwürsbildungen bei Atherosklerose, beobachten kann, so selten sind größere, mit Lichtungsverlegung des Gefäßes einhergehende Thrombosen. Die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle ist eine relativ geringe. So schien uns die Bekanntgabe zweier eigener, im Pathologischen Institut Heidelberg zur Beobachtung gekommener Fälle von Thrombosen der Bauchaorta der Publikation wert. Ich lasse sie weiter unten ausführlich folgen und möchte zunächst einleitend das, was in der Literatur über das Kapitel der ausgedehnten Thrombose der Aorta bekannt ist, zusammenstellen.

Wenn wir die von Hesse bis zum Jahre 1921 aufgestellte Sammelstatistik von 72 ausgedehnten Stromverlegungen der Aorta verfolgen, so läßt sich feststellen, daß eine Bevorzugung des einen oder anderen Geschlechtes nicht stattfindet. Am häufigsten waren von Aortenobturation das dritte und vierte Lebensjahrzehnt, dann etwas weniger stark das fünfte und sechste Jahrzehnt befallen. Bis zum zweiten Jahrzehnt und im Greisenalter wurde die Aortenobturation sehr selten beobachtet. Von den 72 Fällen entfielen 53 auf Embolie und nur 18 auf Thrombose, während in einem Fall sich der Charakter des Verschlusses nicht einwandfrei angeben ließ. Trennen wir jedoch die Aortenobturation in Embolie und Thrombose, so zeigt sich, daß hinsichtlich der Verteilung auf beide Geschlechter die Aortenembolie häufiger bei Männern, die Thrombose häufiger bei Frauen beobachtet wurde.

Es ist bekannt, daß durch den Zerfall der Blutplättchen die Thrombenbildung eingeleitet, wobei ein aktivierendes Ferment, die Thrombokinase, frei wird, die bei Gegenwart von Ca-Ionen auf das im Blut kreisende Thrombogen wirkt und daraus Thrombin entstehen läßt. Unter dem Einfluß des Thrombins wird das Fibrinogen in Fibrinoglobulin und Fibrin gespalten.

Fragen wir uns nach der Pathogenese ausgedehnter Thrombosen, so finden wir in der Literatur bei fast allen Autoren drei ursächliche Faktoren erwähnt und zwar:

1. Veränderung der Blutströmung (Stromverlangsamung),
2. Schädigung der Gefäßwand und
3. Änderung der Blutbeschaffenheit.

Schon Virchow hatte den mechanischen Faktor der Stromverlangsamung als Hauptursache der Thrombenbildung erkannt;

bei ihm genügte verminderte Blutströmung, wie sie bei Kreislaufschwäche vorhanden ist, um Gerinnung zu bewirken. So finden wir auch von ihm die Einteilung: in marantische, Kompressions-, Dilatations- und traumatische Thromben. Sehr bald widerlegte Baumgarten durch seine Versuche, daß nur Stromverlangsamung oder Blutstillstand die alleinige Ursache für die Thrombenbildung seien, indem er zeigte, daß in einem doppelt unterbundenen Gefäß das Blut sich flüssig erhält, sofern nicht die Gefäßwand durch irgendwelche Verletzungen geschädigt wird. Später war es Aschoff, der die Wirbel- und Wellenbildung des Blutes an plötzlichen Erweiterungen der Gefäßbahn wie Arcus aortae oder an Aneurysmen studierte und an diesen Stellen öfter Thrombenbildungen gefunden hatte. Er sowie Beneke maßen neben Gefäßschädigungen und Blutveränderungen der Stromverlangsamung die Hauptbedeutung bei. Heute wird man die hohe Bedeutung der Stromverlangsamung, wie sie bei Stauungen und Herzschwächen entsteht, nicht leugnen; doch daß sie nicht allein das entscheidende Moment für die Pfropfbildung ist, ist allgemein bekannt.

Als weiterer Faktor kommt die Gefäßschädigung in Frage. Besonders Brücke vertrat die Meinung, daß das unverletzte Gefäßendothel eine gerinnungshemmende Eigenschaft besitzen müsse. Seit Bizzozero die Blutplättchen als weiteren Bestandteil des Blutes entdeckte, und Ebert und Schimmelbusch bewiesen, daß es gerade die Thrombocyten sind, die an lädierten Stellen der Gefäßwand sich zusammenballen und absetzen, sind wir der Genese der Pfropfbildung bedeutend näher gerückt. Man maß dann Rauhigkeiten der Aorteninnenwand, wie sie bei sklerotischen Prozessen entstehen, die Hauptbedeutung bei. Ribbert hat jedoch gezeigt, daß bei stark sklerotischer und auch atheromatös veränderter Aortenwand entweder die Thrombenbildung ganz ausblieb oder den Schädigungen des Gefäßendothels entsprechend sehr gering war. Interessant sind die Versuche von Klemensiewicz, der am Kaltblüter bei Gefäßschädigung zuerst eine gallertartige Fibrinabscheidung beobachtete, an welcher die Blutplättchen hängen blieben. Auch den Gefäßen des Warmblüters muß man eine solche Fibrinabscheidung auf der Innenwand zuerkennen, und zwar nimmt man an, daß eine Koagulinwirkung von der lädierten Gefäßwand auf das Plasma aus besteht. So vertreten seit längerer Zeit Dietrich und Ritter die Ansicht, daß eine Wechselbeziehung zwischen Gefäßwand und Blut besteht, sowie ein unmittelbarer Stoffwechsel zwischen den innersten Gefäßschichten und dem dauernd an ihnen vorbeiströmenden Blute stattfindet, sodaß Nährstoffe vom Endothel aufgenommen und Stoffwechselprodukte an das Blut abgegeben werden. Dadurch besteht die Möglichkeit, daß im Blute kreisende schädigende Agentien die Zellen der Gefäßinnenwand in Mitleidenschaft ziehen können. Wie durch diesen Austausch die Zusammensetzung des Blutes beeinflußt wird, ist uns noch nicht genau bekannt.

Die Änderung der Blutbeschaffenheit wurde von jeher schon erörtert und ist heute in den Vordergrund gerückt. Die zur Thrombosebildung führenden Veränderungen können vieler Art

sein; so bewirken Vergiftungen mit Quecksilbersalzen, Kalium chloricum, Morcheln durch Zerstörung roter Blutkörperchen Thrombenbildung. Auch können bei Verbrennungen und Erfrierungen Blutkörperchen oder Gewebszellen geschädigt werden, die, durch den Blutstrom weggebracht, an anderen Stellen der Gefäßbahn Thrombenbildung hervorrufen. Ferner spielen Erhöhungen der Blutplättchenzahl, besonders aber infektiöse Erkrankungen für die Bildung von Blutpröpfen eine wichtige Rolle. So gelingt es durch Eiweißinjektion sowie Zellzerfall — was bei Operationen vorkommt —, die Blutzusammensetzung dahin zu ändern, daß eine Verschiebung der Albumine und Globuline entsteht. Die Versuche Starlingers und Sametniks bewiesen, daß bei Verschiebung der Einweißkörper, und zwar nach der Seite der grobdispersen Phase, also mehr nach dem Globulin hin, eine Herabsetzung der Ladung der normalerweise stark elektronegativ geladenen Blutplättchen zustande kommt, die dann leicht durch mangelhaftes gegenseitiges Abstoßungsvermögen agglutinieren können. Hierbei wurde erhöhte Viscosität und beschleunigte Senkung der Erythrocyten festgestellt. Nach neueren Untersuchungen Boshamers sollen aber die Globulinwerte, die Viscositätserhöhung und Sekungsbeschleunigung der Plättchen bei der Thrombose nicht sonderlich erhöht sein und die erwähnten Befunde mit dem Auftreten der Pfropfbildung nicht übereinstimmen.

Daß dem infektiös-toxischen Moment sehr große Bedeutung für die Thrombenbildung geschenkt werden muß, haben die Kriegserfahrungen gezeigt (Dietrich). Nach Lubarsch gibt es nur wenig Fälle von Thrombosenbildung, bei denen nicht irgendwo im Körper, entweder in der Nähe des befallenen Gefäßes selbst oder anderswo, ein auf infektiöser Grundlage oder mit bakteriellem Zerfall verbundener Vorgang sich findet. Ausgedehnte Aortenthrombosen sind nach septischen Endokarditiden, puerperalen Infektionen, Pneumonie, Typhus, Masern, Influenza, Gelenkrheumatismus und bei kachektischen Personen mit stärkerer Anaemie bekannt. Bemerkenswert ist in Fällen von Infektionskrankheiten, daß die Thromben sich äußerst selten während der Dauer der Krankheit bilden, sondern meist erst in der Rekonvalescenz, wobei die Schwere der primären Erkrankung absolut keine Rolle spielt.

Neuerdings wirft Nordmann die Frage auf, ob nicht doch ein bestimmtes Virus als aetiologischer Faktor hinzukäme. Er verweist auf die Arbeit von Rosenow, der aus dem Blut Thrombosekranker, sowie aus Thromben selber einen grünfärbenden Diplokokkus züchtete, der nach Injektion in die Venen von Tieren eine Thrombose der Pfortader verursachte. Es sind von ihm dahingehende Experimente unternommen worden. Bis jetzt ist hierüber noch nichts weiteres bekannt.

So können wir sagen, daß die ausgedehnte Thrombose ausgelöst wird durch

Schädigung der Blutbeschaffenheit (durch Bakterien oder deren Stoffwechselprodukte, vermehrte Eiweißabbauprodukte),

Schädigung der Gefäßwände (indem die Endothelien durch die dem Blute beigemischten Giftstoffe geschädigt werden), und

durch Verlangsamung des Blutstromes, wie sie bei geschädigten Herzen und insuffizientem Kreislauf zustande kommen. Diese Faktoren müssen bei der Pfropfbildung immer vorhanden sein. Es kann sehr wohl eines dieser angeführten ursächlichen Momente die führende Rolle übernehmen, sodaß die anderen in den Hintergrund treten können.

Nach diesen Ausführungen möchte ich mich der Thrombenverschleppung, der Embolie, zuwenden. Virchow verstand unter einem Embolus einen Fremdkörper, der in die Blutbahn gekommen, vom Blutstrome weiter befördert, bis schließlich seinem weiteren Vordringen durch ein Hindernis ein Ziel gesetzt wurde. Diese Ansicht hat sich bis heute nicht geändert. Die Fremdkörper können bestehen

a) aus abgerissenen Teilchen thrombotischer endokarditischer Prozesse sowohl der Herz- als auch der Aortenklappen,

b) aus Bröckel von im Herzen befindlichen Parietal- und Kugelthromben sowie in der Aorta lokalisierten autochthonen Thromben und aus thrombosierten Aortenaneurysmen. Ferner muß man zu den Fremdkörpern rechnen von dem Blutstrom abgerissene geschädigte Endothelzellen, Zellen aus Mediastinaltumoren, die die Wand der Aorta durchwachsen haben, und endlich losgelöste Teilchen von sklerotischen Verdickungen der Intima. Sie werden von der Strömung des Blutes fortgetragen, können auf ihrem Wege durch Abscheidung von Blutelementen wachsen, Gefäße verstopfen oder bleiben als reitende Emboli an Gefäßgabelungen hängen. Hierzu besonders disponiert ist die Teilungsstelle der Aorta abdominalis in die Arteriae iliacae communes. Weniger oft wurden Emboli an der Abgangsstelle der Arteriae renales, suprarenales, mesenterica superior et inferior, selten an Anonyma, Carotis und Subclavia gefunden. Weit häufiger sind die embolischen Verschließungen kleinerer Gefäße als die der größeren, da die meisten Emboli nur von geringer Größe sind. Neben Lungenembolien sind die embolischen Obturationen der Arterien des Gehirns, der Milz, der Niere und vor allem der unteren Extremitäten am häufigsten. Selten finden sich reine Embolien der Aorta, bei denen plötzlicher Verschluß an der Teilungsstelle beobachtet wurde. In den bekannten Fällen handelte es sich um größere Thrombenmassen, die sich in Aneurysmen gelöst hatten. Der Verschluß des Lumens wird meist nicht durch den eigentlichen Embolus bewirkt, sondern durch die sekundär sich anschließende Thrombose, über die ich weiter unten noch berichten werde.

An entzündlichen sowie arteriosklerotisch veränderten Stellen der Aorteninnenwand können sich öfters kleinere autochthone Thromben bilden. Sehr gering ist die Zahl der Fälle, in denen autochthone Thromben durch weitere Anlagerung von Blutelementen lichtungsverlegend wirkten.

Der an Ort und Stelle entstandene Thrombus ist mit der Gefäßwand fest verlötet, meist von weißlicher bis weißgelblicher Farbe und läßt eine feine Riffelung seiner Oberfläche erkennen. Im mikroskopischen Bilde sehen wir ein korallenstockartiges Gerüst untereinander verklebter Blutplättchen. Sie sind zu einer

körnig bis homogenen Masse verschmolzen. Die peripheren Schichten bestehen aus weißen Blutkörperchen, die durch faserige Fibrinschichten von den zentralen Bälkchen getrennt werden. Oft finden sich einige oder mehrere rote Blutkörperchen in der Fibrinschicht eingeschlossen.

Sind nun die Bedingungen weiteren Wachstums des kleinen autochthonen Thrombus gegeben, so werden sich abwechselnd mehr rote, dann mehr weiße Blutkörperchen neben Blutplättchen und Fibrin absetzen. Man kann dann schon makroskopisch einen deutlichen Wechsel von weißlichgelben und dunkelroten Schichten erkennen. Dies kann soweit gehen, daß schließlich von dem ursprünglich kleinen, weißen, autochthonen Thrombus nicht viel zu sehen ist und sich an seiner Stelle ein gemischter Thrombus vorfindet, der das Lumen größtenteils oder ganz verlegen kann. Das Wachstum eines solchen autochthonen Thrombus und die Verengerung des Lumens kann eine langsame und allmähliche sein. Es wäre aber auch sehr wohl ein rasches Wachstum des einmal vorhandenen kleinen autochthonen Thrombus möglich, sodaß man hierbei durch die auftretenden Symptome an einen plötzlichen embolischen Verschluß denken könnte. Als öftere Lokalisationen autochthoner Thromben wären veränderte Aortenklappen sowie die vorzugsweise von Arteriosklerose befallene Bauchaorta zu nennen. Seltener finden sie sich bei luetischen Prozessen der Aorta ascendens und des Aortenbogens.

Eine weitere Obturation der Aorta kann die Trombose nach Embolie bewirken. Die meisten Fälle ausgedehnter Stromverlegung der Aorta sind durch sekundäre Thrombose eines in der Arteria iliaca communis sich festsetzenden oder auf der Bifurcatio aortae reitenden Embolus entstanden. Hierbei kann man manchmal auf die Herkunft des Embolus aus seiner Zusammensetzung und seiner Bruchfläche schließen. Haftet ein solcher Embolus an der Teilungsstelle, so kann er, da er als Fremdkörper in der Blutbahn wirkt, eine weitere Abscheidung thrombotischer Teilchen verursachen. Es wird sich so ein zunächst nicht obturierender Thrombus bilden, der schließlich das Lumen ganz verlegen kann. Ueber dem Blutpfropf herzwärts bis zur nächsten Arterienabgangsstelle wird man dann eine ruhende oder doch nur sehr wenig bewegte Blutsäule vorfinden, die eine Blutgerinnung, wie sie sub finem vitae entsteht, begünstigt. Dabei wird auch eine durch arteriosklerotische Prozesse veränderte Aortenwand von Bedeutung sein. Es wird sich ein roter Gerinnungsthrombus über dem gemischten absetzen, der sich von einem nach dem Tode entstandenen Cruorgerinnsel kaum unterscheidet. Doch sind uns auch einige Fälle bekannt, in denen keine Wandveränderungen nachgewiesen werden konnten. Hier werden wahrscheinlich die durch den Embolus als Fremdkörper veränderten gerinnungsauslösenden Eigenschaften des Blutes sowie Ernährungsstörungen der Gefäßwand, die durch das ruhende Blut hervorgerufen wurden, eine große Rolle spielen.

Die klinischen Erscheinungen beim Verschluß der Aorta lassen sich in zwei Gruppen einteilen. Einmal findet die Verlegung des Lumens plötzlich durch einen Embolus statt, während andererseits

der Verschluß ein allmählicher sein kann. Dementsprechend natürlich sind auch die auftretenden Symptome verschieden. Bei plötzlichem oder relativ schnellem Verschluß tritt als erstes Symptom Pulsloswerden der fühlbaren peripheren Gefäße ein. Die Haut wird kühl, verfärbt sich allmählich, und enorme Schmerzen machen sich in den von der Zirkulation abgeschnittenen Teilen geltend. Schließlich hebt sich die Haut unter Blasenbildung ab, und es tritt Nekrose des betreffenden Gliedes ein. Anders ist es bei langsamem Verschluß. Das stetig zunehmende Wachstum des Thrombus gibt hierbei dem Körper die Gelegenheit, durch Bildung von Kollateralkreisläufen die in ihren Folgen ungeheure Wirkung auszugleichen.

Bevor ich zur Mitteilung meiner beiden eigenen Fälle übergehe, möchte ich auf die von Hesse bis zum Jahre 1921 zusammengestellten Fälle von Thrombose und Embolie der Aorta verweisen. Die Fälle von Trost, Buhl, Duchek, Carville, Paurand, Newton-Pitt, Liebermann sind von Hesse in die Statistik nicht aufgenommen worden, da nur eine wandständige Thrombose vorlag und kein Passagehindernis bildete. Auch waren die Fälle Lebert, Thomas, Goodisson, Le Bret, Browne, Bristowe und Meynard Hesse nicht zugänglich, sodaß er auf ihre Anführung verzichten mußte. Ich möchte die Sammelstatistik von Hesse dadurch ergänzen, daß ich einige Fälle, die ich außerhalb der von Hesse gebrachten Zusammenstellung gefunden habe, nachstehend mitteile. Ferner werde ich alle Fälle vom Jahre 1920 bis heute, die ich in der Literatur habe ausfindig machen können, zusammenstellen.

Die von Hesse nicht gebrachten Fälle aus der deutschen Literatur bis 1921 sind:

1. Greeven veröffentlichte folgenden Fall: Eine 44jährige Frau, die angeblich vor etwa einem halben Jahre eine Apoplexie gehabt hatte, wurde, da sie abermals einen apoplektiformen Anfall mit Lähmung der rechten Körperhälfte und Sprachstörung erlitten hatte, in die Klinik gebracht. Es trat eine bläuliche Verfärbung der Haut des linken Unterschenkels auf. Eine feuchte Gangrän des linken Unterschenkels entwickelte sich, sodaß das ganze Bein amputiert werden mußte. Bald trat bläuliche Verfärbung und Kühle der Haut des rechten Beines auf, gefolgt von einer fortschreitenden Gangrän, die nach einigen Tagen zum Exitus führte.

Die Sektion ergab:

Starke Sklerose der Gehirnarterien mit alten Erweichungsherden. Hochgradige Stenose des Mitralostiums und an der linken Vorhofseite ein alter, halberbsengroßer Thrombus. Weiter waren Infarkte der Milz und der Niere vorhanden. Die Innenfläche der Aorta war mit einigen weißgrau gefärbten sklerotischen Platten besetzt. An der Bifurkationsstelle fand sich ein das Lumen fast vollständig ausfüllender Thrombus, der kurze Fortsätze in die beiden Arterien iliacae entsandte und nach oben bis zur Arteria mesenterica inferior reichte. Besonders adhaerent war der Pfropf

an der Teilungsstelle der Aorta. Hier nimmt nun Greeven an, daß sich der Embolus gleichzeitig mit dem zweiten apoplektiformen Insulte gelöst und an der Teilungsstelle der Aorta festgesetzt hatte. Durch allmähliche Anlagerung thrombotischer Massen wird sich der Verschluß gebildet haben.

2. Zwei weitere Fälle publizierte Blattner. Einer 63jährigen Patientin wurde wegen carcinomatösen Geschwürs der rechte Unterschenkel und Oberschenkel hoch amputiert. Nach zunächst fieberlosem Verlauf entstand am Stumpf eine umschriebene Nekrose. Es bildete sich ein Abszess in der rechten Leistengegend, der schließlich durchbrach und nekrotische Massen entleerte. Dreieinhalb Wochen später Schmerzen im linken Fuß und Unterschenkel, dessen Haut blaß und kühl war. Keine Pulsation der Arteria poplitea am Unterschenkel links. Nach zehn Tagen trat Gangrän des Unterschenkels und Exitus ein. Bei der Obduktion wurde festgestellt: ein extraperitonealer Abszeß, der mit der Leistengegend kommunizierte. Herz: o. B. Thrombose der Aorta, 10 cm unterhalb des Arcus, sich in den Abdominalteil fortsetzend. Arteria coeliaca zum Teil thrombosiert. Der Thrombus füllte das Lumen der Arteria iliaca communis dextra nur zur Hälfte aus und setzte sich nach unten bis zum Amputationsstumpf fort. Weiter Thrombose beider Arteriae hypogastricae, Art. iliaca communis sinistra, Art. femoralis sinistra, Art. prof. femoris sinistra und Art. poplitea sinistra. Die Vena cava inferior war bis auf einen schmalen Spalt verschlossen. Mikroskopisch zeigte die Aorta sklerotische Veränderungen bis zur Erweichung neben einzelnen Kalkplatten. Lymphocytäre Infiltrate der Vasa vasorum. An den meisten thrombosierten Gefäßen starke zellige Infiltration der Adventitia und Media.

3. Der zweite Fall betraf eine 63jährige Frau, die als Kind Gesichtsrose, später einmal Lungenentzündung durchgemacht hatte. Sie bekam plötzlich blitzartige Schmerzen in beide Beine, sodaß sie momentan nicht mehr gehen konnte. Die Unterschenkel waren bis zum Knie kalt, die Sensibilität herabgesetzt. Im weiteren Verlauf bildeten sich unter dauernd zunehmenden Schmerzen auf dem ganzen rechten Fußrücken tief-blauschwarz verfärbte Stellen heraus. Die suprakondyläre Amputation des Unterschenkels wurde vorgenommen. Nach 20 Tagen bläuliche Verfärbung des linken Unterschenkels, die sehr rasch zunimmt. Am folgenden Tage Leibschmerzen, der Bauch ist etwas aufgetrieben. Zwei Tage später tritt unter den Erscheinungen von Herzschwäche der Tod ein.

Die Autopsie ergab:

Im erweiterten linken Ventrikel, an der Spitze einen kastaniengroßen, der Wand anhaftenden Thrombus mit gerippter Oberfläche. In der Aorta ascendens ein geringgradiges Atherom. Die Aorta abdominalis ist unter dem Abgang der Arteriae renales vollständig obturiert durch einen braunroten adhaerenten geschichteten Thrombus, der sich noch in beide Arteriae iliacae communes erstreckt. An der Teilungsstelle der rechten Arteria iliaca commu-

nis findet sich ein derber, fibrös umgewandelter Pfropf, der auf der Teilungsstelle reitet und einen Ausläufer in die Hypogastrica entsendet. 5 cm oberhalb der Abgangsstelle der Arteria profunda femoris wieder ein altes derbes Gerinnsel mit neugebildetem Lumen Sämtliche darunter abgehenden Aeste der Femoralis sind verstopft. Das Teilstück zwischen den beiden alten Pfröpfen enthält einen frischen bröckeligen braunroten Thrombus.

Im ersten Fall ist Blattner der Meinung, daß eine von der nekrotischen Fläche des Amputationsstumpfes aufsteigende Thrombose in Betracht zu ziehen sei. Im zweiten Falle hält er die Loslösung der fraglichen Pfröpfe von dem im linken Vorhof vorgefundenen Thrombus außer Zweifel. Die Thrombose der Iliacae und Aorta hat sich erst sekundär an die Embolien der peripheren Gefäße angeschlossen, die wahrscheinlich zeitlich etwas auseinander liegen, da die Organisation der tieferen Pröpfe weiter fortgeschritten ist als die der höheren.

4. Im Falle Quednaus erkrankte plötzlich eine 32jährige Patientin, die seit mindestens einem Jahr an Lungentuberkulose litt, mit Schmerzen in der Ileocoekalgegend, Verstopfung und Erbrechen. Einige Tage später traten intensive bohrende Schmerzen in der rechten Unterbauchgegend auf. Wegen Appendicitis-Verdachts wird die Laparotomie angeschlossen. Man findet bei Eröffnung der Bauchhöhle blauschwarz verfärbte Darmschlingen. Da zwei Drittel des Dünndarms nekrotisch waren, wird er vor die Wunde gelagert. 9 Stunden später tritt der Tod ein.

Bei der Sektion fanden sich die Aorta thoracica an der rechten Seitenwand 5 cm oberhalb des Zwerchfelldurchtritts ein Thrombus von der Dicke eines Mittelfingers. Das Gerinnsel hatte eine Länge von 11 cm. Vom Zwerchfelldurchtritt setzte sich der Thrombus nach unten in die Arteria mesenterica superior fort. Der Dünndarm war haemorrhagisch infarciert vom Jejunum bis zur Ileocoekalklappe. Im übrigen lagen eitrige Peritonitis und Tuberkulose der rechten Lunge vor. Es wurden zahlreiche eitergefüllte Höhlen in der rechten Lunge vorgefunden.

Makroskopisch war die Aorta kaum verändert. Die mikroskopische Untersuchung der Aorta ergab kleinzellige Infiltrate von Rundzellen in Adventitia und Media, besonders an der Stelle, wo der Thrombus der Wand adhaerent war. An dieser Stelle fanden sich auch Gerinnselbildungen in den Vasa vasorum, in der Umgebung der thrombosierten Gefäße Anhäufungen von Leukocyten. Bakterien waren nicht nachweisbar. Auf Grund des Mangels des Bakteriennachweises glaubt Quednau einen infektiösen Einfluß ausschalten zu können, obwohl das mikroskopische Bild unter dem Thrombus den Eindruck einer Entzündung machte. Er faßt die Veränderungen als sekundäre, von der Thrombose herrührende auf, indem er die Infiltrate der Adventitia und Media als Reaktion auf die Thrombose im Sinn einer einzuleitenden Organisation erklärt. Hier könnte man auch gut an Toxinwirkungen der Tuberkulosebazillen denken, die Alteration im Blute hervorgerufen und durch Gefäßschädigungen der Vasa vasorum der Aorta die Thrombose bewirkt hatten.

5. Denecke gibt folgenden Fall bekannt: Eine 39jährige Arbeiterin litt seit 15 Jahren an einem Herzfehler (Mitralstenose). Oft war sie wegen Kompensationsstörungen in Behandlung, hatte sich aber immer wieder sehr gut erholt. Am Tage der Aufnahme wurde sie plötzlich von Schwindel, Angstgefühl, Herzklopfen und heftigen Schmerzen in beiden Beinen befallen. Sie sank auf einen Stuhl und konnte nicht wieder gehen. Die beiden unteren Extremitäten waren bis handbreit oberhalb des Kniegelenks kühl und verfärbt, die Sensibilität in diesen Bezirken aufgehoben. Völlige Lähmung beider Beine war vorhanden. Unter Digitalis besserten sich die Herzbeschwerden in den nächsten Tagen, doch trat eine Gangrän der Unterschenkel auf. Nach 8 Tagen ging die Patientin zugrunde.

Autoptisch wurde festgestellt:

Rechter Ventrikel hypertrophiert und dilatiert. Mitralsegel verwachsen, schwielig verdickt, sodaß eine enge schlitzartige Oeffnung vorhanden war. Die Aortenklappe ebenfalls verdickt. Im linken Herzohr wurde ein fast walnußgroßer, breit aufsitzender, wandständiger Thrombus vorgefunden. In der Aorta abdominalis fand sich ein gabelförmiger, auf der Teilungsstelle reitender Embolus. Die Arteriae iliacae communes enthielten derbe Thromben, die an den Embolus anschlossen. Sie füllten jedoch nicht den ganzen Querschnitt aus. Völlig thrombosiert waren beide Arteriae femorales.

6. Einen weiteren Fall teilt Oestreich mit. Es wurde eine 53jährige Patientin wegen einer vorgeschrittenen Myocarditis mit Arythmien ins Krankenhaus aufgenommen. Die Kranke will wiederholt an Lähmungen des rechten und linken Armes gelitten haben, die in kürzerer Zeit wieder vorübergegangen sind. Im Harn war Albumen positiv; Hyaline und granulierte Cylinder waren vorhanden. Nach 8 Tagen fühlte sich die Kranke ganz wohl. Plötzlich traten Fieber und große Schmerzhaftigkeit in der linken Nierengegend auf. Es wurde dann eine hufeisenförmige 4- bis 5-fach vergrößerte Niere festgestellt. Die Harnausscheidung nahm beträchtlich ab. Bei der Palpation der Nierengegend wurde starker Schmerz geäußert. Dies besserte sich etwas, bis Patientin plötzlich einen starken Schlag in beiden Beinen verspürte, sodaß sie nichts mehr fühlte und empfand. Es wurde Pulslosigkeit beider Arteriae femorales diagnostiziert. Am folgenden Tage waren die Beine eiskalt und völlig unempfindlich. Der Tod trat nach 24 Stunden ein.

Die Sektion ergab: Gangrän beider unterer Extremitäten. Die rechte Niere mit Ureter fehlt vollständig, die linke ist dafür kompensatorisch vergrößert, wie schon oben angegeben wurde. Es bestand Myocarditis; die Klappen waren nicht verändert. Die Aorta war sehr eng und zeigte Veränderungen atherosklerotischer Art. Unmittelbar unter der Arteria renalis sinistra begann ein vollständiger Verschluß der Aorta durch Thromben, die sich in die Arteriae iliacae fortsetzten. Die Farbe des Thrombus war zum Teil dunkelrot, zum Teil mehr weißlich-rot. Er haftete über-

all der Wand an. Weniger fest waren die Thromben in den beiden Arteriae iliacae. In der linken Niere und in der abgehenden Arteria lienalis waren embolische Prozesse vorhanden. Oestreich nimmt nun an, daß die Thrombose durch die Enge des Aortenlumens begünstigt und von einem atheromatösen Geschwür ausgegangen sei.

7. Einen weiteren Fall erwähnt Kolb. Hier handelt es sich um einen 9 Jahre alten Knaben, der vor 5 Jahren Scharlach hatte. Seitdem war er nierenleidend mit zeitweisem Hydrops. Während einer Masernerkrankung traten Schmerzen im linken Fuß und Knie, zwei Tage darauf auch im rechten Bein auf. Darauf Kälte beider unterer Extremitäten, Verfärbung der Haut und Blasenbildung mit Gangrän. Beide Arteriae femorales pulslos. 7 Tage nach Auftritt der ersten Symptome Exitus.

Die ausgeführte Sektion ergab eine große weiße Niere. Geringe Hypertrophie des linken Ventrikels. Im ganzen Verlauf der Aorta war die Intima verdickt. Oberhalb der Teilungsstelle erkannte man einen stumpf endigenden adhaerenten Thrombus, der sich in beide Arteriae iliacae fortsetzte. In der Arteria iliaca communis sinistra fand sich der älteste Teil des Thrombus. Dort, wo der Thrombus der Aorta anhaftete, war diese leistenartig verdickt und von trübem Aussehen. Hier handelte es sich wohl um einen sekundären Aortenthrombus. Kolb hält die Wandveränderungen arteriosklerotischer Art, während Barrand als schädigendes Agens die Maserntoxine annimmt. (Man hat als Seltenheit bei Kindern arteriosklerotische Veränderungen der Aorta gefunden.)

8. In Barrands Fall hat ein 20jähriges Mädchen vor 7 Wochen ein Panaritium an der Hand gehabt. Plötzlich stellte sich unter fieberhaften Allgemeinerscheinungen und heftigen Schmerzen eine Anschwellung und Verfärbung des linken Fußes ein. Es trat Gangrän auf, die sich allmählich auf den Unterschenkel ausbreitete. Die Arteria poplitea war pulslos. Bei der Sektion fand sich ein normales Herz ohne Thrombenbildung. Thrombose der Bauchaorta bis über den Zwerchfellschlitz reichend. Ferner thrombotische Verlegung der Arteriae renales und iliacae. Der älteste Teil des Thrombus war am Ende der Aorta mesenterica superior und der Bifurkatio gelegen. Auch war ein Thrombus der Vena cava, der Schenkel- und Beckenvenen vorhanden. Die Achseldrüsen waren angeschwollen, und es fanden sich darin reichlich Staphylokokken (Staph. pyogenes aureus). Da bei diesem Mädchen überhaupt keine Veränderungen des Herzens und nur das Panaritium mit infiltrierten Achseldrüsen vorhanden waren, so müssen wir die Aortenthrombose sehr wahrscheinlich den Erregern (Staphylokokkus pyogenes aureus) oder deren Toxinen durch Blutveränderung und Gefäßwandschädigung zuschreiben.

9. Interessant ist der Fall Schubarts. Ein 51 Jahre alter Ingenieur, der schon in seiner Jugend sehr stark rauchte und Potator war, konnte nach einem starken Alkoholexzess nichts

mehr essen. In den letzten Monaten hatten sich häufig Herzschmerzen und Schlaflosigkeit eingestellt. Diese Beschwerden wurden nicht besser, sodaß er 1¼ Jahr später ins Krankenhaus aufgenommen wurde. Der Patient war sehr erschöpft; Herztöne sehr leise, Albumen im Harn enthalten. Der Zustand des Kranken war wechselnd. Nach 10 Tagen plötzlicher Exitus. Klinische Diagnose: Alkoholismus chronicus, Myocarditis, Nephritis, Leberentartung, allgemeiner Kräfteverfall.

Die Sektion ergab:

Im rechten Ventrikel sehr viel flüssiges, zum Teil geronnenes Blut; im linken lockere Blutgerinnsel. Das Herz zeigt sehr viele bindegewebige Schwielen. Im ganzen thoracalen Verlauf der Aorta beetförmige Erhabenheiten der Intima, zum Teil mit Kalkeinlagerungen, zum Teil auch vertiefte narbige Stellen. Die Aorta ist ungefähr halbhandbreit unterhalb der Arteria renalis durch einen roten Blutpfropf verstopft, der bis in die beiden Arteriae iliacae reicht. Links erstreckt sich die Verstopfung bis ungefähr in die Gegend des Poupartschen Bandes; doch wird sie hier durch Granulationsgewebe und arteriosklerotischen Detritus bewirkt. Rechts der gleiche Befund, nur reicht die Verlegung weiter herab. Die beiden Arteriae obturatoriae sind partiell obliteriert. Es wurden weiter eine luetische Aortitis und arteriosklerotische Schrumpfnieren vorgefunden. Etwas oberhalb der Teilungsstelle der Aorta in die beiden Iliacae waren im Thrombus massive Kalkschollen eingeschlossen; hier war auch ein kleines Aneurysma dissecans vorhanden, sodaß der Propf der Media direkt anlag. Das Lumen war durch einen weißen Thrombus verschlossen, der an einigen Stellen noch Reste roter Blutkörperchen und vereinzelte Leukocyten aufwies. Zum größten Teil bestand er aus einer homogenen, hyalinartigen, zusammengebackenen Menge von Blutplättchen, die zwischen sich ein Balkenwerk von Fibrin erkennen ließen. Dort, wo der Thrombus der Wand anlag, fehlte das Endothel. Keinerlei Kanalisation wurde gefunden.

An beiden Extremitäten keine nennenswerte Gangrän; lediglich über dem rechten Metatarsale I sah man eine nicht ganz zehnpfennigstückgroße, schwarzbläulich verfärbte, blutige Stelle. Klinisch fanden sich keine Störungen an beiden Extremitäten, insbesondere waren Beweglichkeit und grobe Sensibilität intakt. Schubart nimmt an, daß bei dem Fehlen nennenswerter größerer Anastomosen eine Ernährung der Extremitäten durch Kapillaranastomosen bestanden hat. Der Autor erwägt zwei Möglichkeiten für die Herkunft der im Thrombus vorgefundenen Kalkplatten. Entweder hätten sich herzwärts in das Lumen vorspringende Kalkplatten gelöst, seien vom Blutstrom mitgerissen worden und hätten sich oberhalb der Bifurkationsstelle verkeilt, oder eine in das Lumen vorspringende Platte bewirkte an Ort und Stelle dadurch, daß sich der Blutstrom hinter ihr fing, das Aneurysma dissecans. Sehr wahrscheinlich ist das letztere anzunehmen, da dort der Thrombus der Media direkt anlag.

Ich lasse nun die Fälle vom Jahre 1921 seit der Hesseschen Arbeit ab bis jetzt folgen:

10. Grubauer gab folgenden Fall bekannt: Im Mai 1915 erkrankte ein 28jähriger Mann an Dysenterie und Typhus. Nach 8—9 Wochen war er wieder hergestellt, doch erlangte er sein früheres Wohlbefinden nicht wieder. Er war dauernd müde und schwach; öfteres Herzklopfen stellte sich ein. 4 Monate nach der Erkrankung machten sich krampfhafte Schmerzen in den Beinen bemerkbar. Nach einem Monat fiel dem Kranken auf, daß die Zehen kalt, weiß und ganz gefühllos wurden. An den Oberschenkeln wurde ebenfalls Kältegefühl geäußert. Da sich die Beschwerden im August 1920 verschlimmerten, so suchte der Mann die Klinik auf. Dort wurde Pulslosigkeit der Arteria tibialis posterior und Arteria dorsalis pedis konstatiert. Bald wurde der Patient gebessert entlassen. Bis zum Mai 1921 arbeitete er als Lokomotivführer. Da bekam er heftige Schmerzen im rechten Unterleib, Uebelkeit und Erbrechen. Man stellte doppelseitige Pleuritis mit pneumonischer Infiltration besonders rechts fest. Nach vier Wochen Exitus.

Die Obduktion ergab beiderseitiges serös-fibrinöses Exsudat, exzentrische Hypertrophie der linken Kammer und einen ausgedehnten kugelförmigen gemischten Thrombus. Aorta thoracica stark sklerotisch verändert. Im Darm Ueberbleibsel eines überstandenen Typhus. — Rechte Niere: stark anaemisch infarciert. Von der Gegend unterhalb der Arteria renalis an bis zur Arteria coeliaca ist das ganze Lumen der Aorta durch einen geschichteten Thrombus verstopft. Nach oben zu schließt sich ein dunkelroter Stagnationsthrombus mit stumpfkegeligem Ende an. Die Arteria renalis dextra sowie mesenterica superior sind thrombosiert. Unterhalb der Arteria mesenterica superior verengt sich die Aorta plötzlich zu einem bleistiftdicken Strang. Die Dicke dieses Strangs nimmt nach unten immer mehr ab. Die Arteriae iliacae und die hypogastricae sind nur noch stricknadeldick. Die Untersuchung des unteren hochgradig geschrumpften Aortenteils und seiner abgehenden Aeste läßt ein bluthaltiges Gewebe erkennen, das alle geschrumpften Gefäße versorgt. Die Arteriae femorales sind ebenfalls obliteriert. Die Arteriae spermaticae erweitert. Grubauer glaubt nun, daß von einem in der Typhusrekonvalescenz im linken Ventrikel entstandenen Thrombus ein Teil als Embolus verschleppt wurde und an der Bifurkation stecken blieb. Es sind dann allmählich die Aorta und ihre Aeste bis zur Mesenterica superior thrombosiert. Dieser Thrombus ist dann allmählich organisiert und durch Bindegewebe ersetzt worden. Der Autor nimmt an, daß anfänglich die Thrombose keine vollständig obturierende war. Ein Teil des Blutes könnte zwischen dem Thrombus und der Gefäßwand seinen Weg genommen haben, während der Kollateralkreislauf über Arteria renalis, spermatica interna, testicularis, pudenda externa und Femoralis zur Extremität gelangte. Als die Aortenthrombose obturierend wurde und sich in die Aeste des Versorgungsgebietes fortsetzte, mußten beide Bahnen versagen. Die dürftige Versorgung der Extremität mit Blut schreibt Grubauer den Kapillarbahnen der Haut und des Bindegewebes sowie den vermehrten und erweiterten Vasa vasorum zu. Als der auf-

steigende Stagnationsthrombus die Arteria renalis dextra erreichte und durch deren Verstopfung die rechte Niere ausschaltete, erlag der Mann.

11. Einen weiteren Fall veröffentlichte Huismann. Vor zwei Jahren bemerkte eine 59jährige Frau bei der Benutzung des Klosetts, daß sie nicht aufstehen und kaum gehen konnte. Ferner hatte sie in den Beinen kein Gefühl mehr. Die Erscheinungen gingen unter Wärme und Bettruhe bald zurück. Dasselbe war ihr am Morgen des Einlieferungstages passiert. Bei der Untersuchung wurde in den abhängigen Partien über der rechten Lunge groß- und mittelblasiges Rasseln festgestellt. Links reichte das Herz fingerbreit über die Mamillarlinie. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch. Puls am Oberschenkel und Fußrücken nicht fühlbar. Die Sensibilität an den Beinen war bis handbreit unter dem Poupartschen Bande vollkommen erloschen. Beide Füße waren kalt, während Ober- und Unterschenkel noch mäßig warm waren. Nach einer Stunde waren nur noch die Oberschenkel warm. An den Beinen traten bläuliche Flecken bis Markstückgröße auf. Es bestand Ischuria paradoxa. Nach einigen Stunden trat unter zunehmender Schwäche der Tod ein. Die klinische Diagnose lautete auf Thrombose der Aorta. Autoptisch wurde gefunden: abgelaufene Endocarditis lenta der Mitralklappen. Die Aorta weist im absteigenden Teil bectartige gelbe bis weiße harte Verdickungen in geringer Zahl und Größe auf. Die Bauchaorta ist thrombosiert. Der Pfropf reicht 8 cm über die Teilungsstelle und setzt sich nach unten in die beiden Iliacae communes fort. Links reicht er bis oberhalb des Poupartschen Bandes, rechts etwas weniger weit. Die Aortenwand zeigt im Bereich des Thrombus herdförmige Zerstörung der Intima mit flachen Geschwüren. Hier nimmt Huisman eine schon vor zwei Jahren bestandene wandständige Thrombose an, die schon damals durch plötzliche Verlegung einzelner lumbaler Arterien vorübergehend zu Ernährungsstörungen des Lumbalmarks führte, was sich in Schwäche und Gefühllosigkeit in den Beinen äußerte. Daß noch einige Aeste als kollaterale Bahnen wirkten, ließ eine Besserung unter Wärme und Bettruhe zu. Beim letzten Anfall hatte sich der Thrombus vergrößert und als frisches Gerinnsel die sämtlichen Arteriae lumbales verschlossen; dadurch war die schwerste irreparable Ischämie des Lumbalmarks mit vollkommener Paraplegie eingetreten.

12. Kowitz beschrieb einen weiteren Fall obturierender Thrombose der Aorta. Ein 46jähriger Seemann war 1892 an hartem Schanker erkrankt und 1917 wegen Herzleiden aus dem Heeresdienst entlassen worden. Später war er Möbeltransporteur und hat als solcher große Mengen Alkohol genossen. Vier Tage vor Krankenhausaufnahme bemerkte er beim Gehen, daß ihm die Beine schwer wurden, und daß er sie kaum noch bewegen konnte. Es stellten sich prickelnde Schmerzen an beiden Fußsohlen nebst Durchfall ein. Am nächsten Tage hatte er das Gefühl, als schliefen ihm von Stück zu Stück nach oben steigend beide Beine ein, das linke stärker als das rechte. Die Empfindung erlosch allmählich in den Beinen. Bei der Untersuchung wurde festgestellt, daß die

untere Körperhälfte vom Nabel nach unten kühl war und die Haut eine grobfleckige livide Marmorierung zeigte. Die rechte Pupille reagierte nicht, die linke nur träge. Keine Pulsation der Arteriae femorales. Klinische Diagnose: Lues III, luetische Veränderungen der Aorta, Aneurysma aortae und Aortenthrombose; der obige geschilderte Zustand war zwei Tage nach der Aufnahme unverändert; in der dritten Nacht trat unter plötzlicher Cyanose und Pulslosigkeit Exitus ein. Man beobachtete bei der Obduktion haemorrhagische Infarkte beider Nieren, Thrombose der Aorta abdominalis; der Pfropf reichte in die linke Arteria iliaca communis hinein. Er war der Wand adhaerent, von gelber Farbe und reichte bis dicht unter die Abgangsstelle der Nierenarterien. Oberhalb der Arteria renalis bildete die Aorta ein walnußgroßes, zum Teil mit thrombotischen Massen angefülltes Aneurysma. Die Pars descendens der Aorta war ziemlich stark sklerotisch verändert, zeigte aber keine Veränderungen atheromatöser Art. Im Arcus aortae war ebenfalls ein Aneurysma. Hier wäre daran zu denken, daß sich aus den Aneurysmen thrombotische Massen gelöst und als Embolus in der linken Arteria iliaca communis festgesetzt hätte. Durch die luetische sowie sklerotische Veränderung und durch die beiden Aneurysmen verursachte Stromverlangsamung kann eine weitere Thrombose der Aorta sich an die Embolie angeschlossen haben.

13. Danisch gibt folgenden Fall bekannt: Eine 32jährige Frau hatte zwei Partus durchgemacht; den letzten vor 6 Wochen. Schon im ersten Monat der letzten Schwangerschaft traten starke Beklemmungsgefühle und Herzklopfen auf. Die Geburt war sehr schwer. (Keine näheren Angaben darüber.) Der Leib blieb aufgetrieben, auch schwollen die Füße an. Da sich in letzter Zeit Herzklopfen und Angstgefühl erneut einstellten, wurde die Patientin in die Klinik aufgenommen. Die klinische Untersuchung ergab schweres dekompensiertes Vitium cordis, systolische und diastolische Geräusche über allen Herzostien, Oedeme, Aszites. Die Oedeme gingen unter Behandlung zeitweise zurück, kehrten jedoch immer wieder. Unter zunehmender Herzschwäche trat nach zweimonatlichem Aufenthalt in der Klinik der Tod ein. Klinische Diagnose: Herzinsuffizienz, schwere Myocardschädigung, dekompensierte Mitralinsuffizienz, Hydrops sämtlicher Körperhöhlen. Die Obduktion ergab eine abgelaufene Endocarditis sämtlicher Herzklappen mit Stenose und Insuffizienz der Mitralis, Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels sowie ein linksseitiges Herzaneurysma. Wandständige weiße Abscheidungsthromben im linken Herzohr. Frische und ältere Infarkte der Milz und Nieren, Stauungslunge und Leber, Hydrothorax, Hydropericard, Aszites, Anasarka, haemorrhagische Infarcierung des Uterus und der Adnexe. Unterhalb der Abgangsstelle und der Arteria mesenterica inferior war die Aorta abdominalis durch ein leicht adhaerentes Gerinnsel fast völlig verlegt. Die Thrombose setzte sich in die Iliacae, hypogastricae und femorales (bis zur Lacuna musculorum) fort. Im Anfangsteil der Arteriae uterinae rote Gerinnselmassen. Beide untere Extremitäten waren stark ödematös; auf den Fußrücken

punktförmige Blutungen; sonst keine Anzeichen beginnender Gangrän. Auf einem Querschnitt oberhalb der Teilungsstelle der Aorta zeigten die Thromben eine vorwiegend weiße Beschaffenheit, während sie im Anfangsteil und in den Arteriae femorales roten Charakter trugen. Mikroskopisch wies die Intima der Aorta eine leichte Verdickung ohne Anzeichen irgend welcher Entzündung auf. Für eine autochthone Thrombose gab die Beschaffenheit der Aortenwand keine Anhaltspunkte. Da sich bei der Sektion weiße Abscheidungsthromben im linken Herzohr fanden, nimmt Danisch an, daß ein größerer Embolus an der Teilungsstelle der Aorta in die Arteriae iliacae festgeklemmt wurde und als reitender Embolus Anlaß gab zur Abscheidungsthrombose sowohl auf- wie absteigend. Es ist wahrscheinlich, daß die Verlegung der Aorta, Arteriae iliacae und femorales kurz ante exitum bei fast völliger Erlahmung der Zirkulation stattfand, da wohl völlige Absperrung des Blutes baldige Gangrän gezeitigt hätte.

14. In der neuesten italienischen Literatur teilt Menasci einen Fall von Thrombose der Aorta abdominalis im Anschluß an eine Grippepneumonie mit. Hierbei handelte es sich um einen 46jährigen Eisengießer, der mit den Erscheinungen einer Bronchopneumonie eingeliefert wurde. 3 Tage später Ischurie und Unmöglichkeit, die unteren Extremitäten zu bewegen. Dann trat unwillkürlicher Abgang von Stuhl und Harn auf. Es stellte sich weiter eine trockene Gangrän des rechten Fußes und Beines und des linken Fußes ein. Die Diagnose wurde auf Thromboarteriitis der Aorta abdominalis gestellt, und bei der Autopsie fand man eine vollkommene Thrombosierung der Aorta unterhalb der Arteria coeliaca. Der Thrombus erstreckte sich bis in die unterste Aorta, iliacae und femorales; rechts auch Thrombose der entsprechenden Venen. (Da mir der Fall nicht zugänglich war, habe ich den Bericht der „Medizinischen Klinik" 1928, Nr. 36, S. 1407 wörtlich entnommen).

15. Weitere zwei Fälle von vollständigem Aortenverschluß sind von Derman und Dutkowitsch beschrieben worden.

Fall 1.: Wegen Haemoptoe und Klagen über Atemnot, Husten, nächtliche Schweißausbrüche, Schlaflosigkeit und allgemeiner Schwäche wurde ein 42 Jahre alter Russe ins Krankenhaus gebracht. Er hatte vor 10 Jahren eine antiluetische Kur durchgemacht. Im gleichen Jahre war er an Flecktyphus und im folgenden an Rheumatismus erkrankt. Seit 5 Monaten Lähmung der unteren Extremitäten. Am Tage der Aufnahme starke Lungenblutung, die während der nächsten fünf Tage fortdauerte. Er starb an zunehmender Schwäche. — Die Sektion zeigte eine ulceröscavernöse Tuberkulose der Lungenspitzen. Multiple Puhlsche Herde links, Solitärtuberkel in der Niere und tuberkulöse Ulzerationen des Darmes. Der linke Ventrikel war hypertrophisch. Parenchymatöse Degeneration der Leber, der Niere und des Myocards waren vorhanden. Ferner sah man Rückenmarksdegeneration und arteriosklerotische Veränderungen der Bauchaorta. Die Arteriae lumbales, Art. mesenterica superior und Arteriae renales waren dilatiert. Thrombose der unteren Bauchaorta, der Arteriae iliacae

communes, iliacae externae, hypogastricae, femoralis dextra und Mesenterica inferior. Ebenso waren Sacralis media und spermaticae internae thrombosiert. Der Thrombus lag der Wand eng an und ging nach unten in derbe gelbliche Massen über.

16. Bei einem 51jährigen Hausknecht traten vor zwei Monaten Schmerzen in der linken Seite auf. Einen Monat später dumpfe Schmerzen im Epigastrium, Atemnot, Herzklopfen, allgemeine Schwäche, Oedeme der Beine. Vor 7 und 11 Jahren hatte er eine Lungenentzündung durchgemacht und im letzten Winter Grippe gehabt. Der Patient konnte nur mit Mühe gehen. Untere Extremitäten waren ödematös und kalt. Auskultatorisch fand sich abgeschwächtes Atmen und mittelstarke Rasselgeräusche.

Der Eiweißgehalt des Harns schwankte zwischen 0,43 bis 8,53 0/00 bei normalem spezifischem Gewicht. Die Atemnot und Oedeme nahmen zu; es trat Husten mit blutig-eitrigem Auswurf auf. Unter zunehmender Herzschwäche starb der Kranke 4 Wochen nach der Aufnahme. Die Autopsie ergab ausgedehnte Arteriosklerose der Aorta, Parietalthromben im linken Ventrikel und Vorhof neben totaler Hypertrophie des ganzen Herzens. Haemorrhagische Infarkte in der linken Lunge. Viele anaemische Infarkte der linken Niere. Arteriosklerotische Schrumpfniere, Lebercirrhose. Die Thrombose der Aorta begann mit einem braunroten kegelförmigen Gebilde, das frei in die Aortenlichtung hineinragte, wo die Arteria coeliaca und mesenterica superior von ihr abgingen. Der Thrombus lag der Wand links dicht an und verschloß die linke abgehende Nierenarterie, die ebenfalls thrombosiert war. Nach unten zu setzten sich die thrombotischen Massen in die Arteriae iliacae communes und femorales fort.

Im ersten Falle war eine ausgedehnte Thrombose der Bauchaorta auf Grund starker arteriosklerotischer Prozesse in der Aortenwand eingetreten. Doch lag diese Thrombose sehr wahrscheinlich längere Zeit zurück, was aus den im unteren Teile befindlichen derben gelblichen Massen geschlossen wurde. Die vor 5 Monaten eingetretene Lähmung der unteren Extremitäten wird wohl mit der Thrombose zeitlich zusammenfallen. Die Dilatation der Arteriae lumbales, mesenterica superior und der Arteriae renales beweist, daß die Thrombose ganz allmählich zustande gekommen sein muß, denn bei schnellem Fortschreiten der Thrombose wären wahrscheinlich starke Ernährungsstörungen der unteren Extremitäten bemerkt worden. — Während im zweiten Falle die Thrombose wahrscheinlich durch die arteriosklerotischen Veränderungen der Aortenwand bedingt sein kann, können wir auch an embolisch verschleppte Thrombenmassen aus dem Parietalthrombus im linken Herzen denken.

17. Loewenthal berichtet über einen Fall von Aortenthrombose. Seit 12 Jahren litt eine 44jährige Frau an häufigen Anginen und rheumatischen Beschwerden. Vor Jahren Cholecystektomie. 12 Tage vor der Aufnahme erkrankte sie an unblutigen Durchfällen. Es bestanden seitdem dauernd kolikartige Leibschmerzen mit Tenesmen. Einmal waren Krämpfe in beiden Beinen aufgetreten; dabei wurden erst die Zehen weiß, dann blau;

einmal traten am rechten Beine blaue Flecken auf. Ein Tag vor der Aufnahme kein Stuhl, keine Winde, aber Erbrechen; dabei unangenehme Sensationen in der Herzgegend. Klinisch wurde festgestellt: Cyanose, Zwerchfellhochstand, Herz hoch gedrängt, rechts und links verbreitert, praesystolisches Geräusch an der Spitze. Bauch diffus druckempfindlich; besonders Bauchdeckenspannung rechts unten. Bei der Laparotomie fand man ein reichlich trübes stinkendes Sekret und Dünndarmgangrän von 50 cm Länge. Man konnte den Darm nicht resezieren. In der Nacht Exitus.

Obduktionsbefund: Ein das Lumen der Aorta fast verschliessender Thrombus begann im 2. Interkostalraum und setzte sich nach unten etwa 3 cm weit in jede Arteria iliaca communis fort. Die Arteria coeliaca, mesenterica superior und inferior und beide renales sind thrombosiert. Eine vollkommene extraperitoneale Aortenperforation von 4 mm Durchmesser zwischen Arteria mesenterica superior und linker Renalis mit Verschluß durch Thrombenmassen wurde festgestellt. Weiter akute Nekrose der Milz, beider Nieren, der Leber, des unteren Ileum, Coecum. Im Colon ascendens finden sich Schleimhautgeschwüre. Verfettung und Nekrose des linken Ventrikels. An der Spitze ein frischer pflaumengroßer Thrombus. Mikroskopisch sah man ausgedehnte fibröse Sklerose der ganzen Aortenintima. An den Thrombushaftstellen ging dieses fibrinöse Gewebe unmittelbar in die Thrombenmasse über. Am Rande der Perforation, wo sich keine Thrombusorganisation findet, waren die Intima und innersten Muscularisschichten auf kurze Strecke nekrotisch, und es hingen kleine Fetzen in das Loch und in den Aortenthrombus hinein. In viel weiterer Ausdehnung sowohl nach Gefäßumfang in der Höhe der Perforation als auch nach der Längenausdehnung der Aorta waren Adventitia und äußerste Mediaschichten mit polymorphkernigen Leukocyten durchsetzt, in der ersten sowohl diffus als auch perivasculär, in den letzteren in den Spalten zwischen elastischen Lamellen, wobei die Muskelzellen an diesen Punkten verschwunden waren. Dieselben Herde fanden sich auch in den äußersten Wandschichten der Aorta thoracalis.

Da ein Uebergreifen eines Eiterherdes von der Nachbarschaft auf das Gefäß nicht gefunden wurde und auch die große Ausdehnung, von der die Aorta befallen war, eine solche Entstehung der Thrombose unwahrscheinlich machte, so vermutet Loewenthal, daß eine Atherosklerose bestand, zu der eine eitrige Aortitis infolge einer Infektion hinzukam. Den tödlichen Ausgang schreibt er nicht der ausgedehnten Aortenthrombose zu.

Die eigenen Fälle sind die folgenden:

1. Der früher stets gesunde Mann erkrankte angeblich plötzlich im Anschluß an einen Unfall, den er dadurch erlitt, daß er mit dem rechten Fuß in ein Schienengleis hineintrat. Er sollte dabei eine Sehnenzerrung erlitten haben, die der Arzt bestätigte. Im Anschluß an den Unfall angeblich Venenentzündung und die Erscheinungen eines Lungeninfarktes mit Stechen auf der Brust und Schmerzen in der Herzgegend. Schon hier sei bemerkt, daß bei der Sektion das Foramen ovale im Vorhofseptum geschlossen ge-

funden wurde). Nach einiger Zeit Embolie der beiden Femoralarterien mit doppelseitiger Gangrän, doppelseitige hohe Oberschenkelamputation. Danach eine kurze Zeitspanne relativen Wohlbefindens. Der Patient wurde doppelseitig prothetisch versorgt. Unter plötzlichen Erscheinungen der Hirnembolie Tod. Die Sektion ergab oberhalb des Kreuzbeines entsprechend den drei oberen Wirbeln desselben einen unregelmäßig, zackig begrenzten geschwürigen Defekt der Haut, der nicht weiter in die Tiefe ging. Am Nervus ischiadicus rechts wie links am unteren Ende narbige Verwachsungen der Muskulatur. Am rechten fand sich ein geringgradiges Amputationsneurom.

Lunge: Strangförmige Verwachsungen des rechten Oberlappens mit dem Brustfell. Verwachsung der linken Lunge mit dem Zwerchfell und der Pleura des Mittelfells. Schlaffe Pneumonie im rechten Unterlappen.

Herz: Der Hohlraum des Herzbeutels war durch flächenhaft zur Entwicklung gekommene Verwachsungen obliteriert. Im rechten Vorhof viel Cruorgerinnsel. Rechte Herzkammer sowie Tricuspidalklappe o. B. Foramen ovale geschlossen. Die Innenhaut des linken Vorhofs war geringgradig weißlich verdickt. Die Mitralis ebenfalls o. B. Im linken Ventrikel fand sich auf der Innenwand und zwar gerade an den Ursprungsstellen des vorderen und hinteren Papillarmuskels eine in die Kammerlichtung vorspringende, etwa großhaselnußgroße oberflächlich vielfach zerklüftete Gerinnselmasse. Dieselbe war teilweise rot, teilweise bräunlich verfärbt. Sie entsprang von einem weißlich schwielig verdickten Endocardbezirk, der auf dem vorderen und hinderen Papillarmuskel und den zwischen diesen beiden gelegenen Fleischbalken zur Entwicklung gekommen war. Dieser schwielig verdickte Endocardbezirk ließ sich, wie sich nach Abschneiden des hinteren Zipfels der Mitralis feststellen ließ, noch nach oben über die Fleischbalken der Rückwand der linken Kammer hinauf bis fast zur Ursprungsstelle des hinteren Segels der Zweizipfelklappe aus dem Kammerendocard verfolgen. Einschnitte in die linke Kammerrückwand zeigten einen ausgedehnten schwielig umgewandelten Wandbezirk, der der weißlichen Endocardverdickung entsprach. Die Lichtung des umgreifenden Astes der rechten Kranzarterie war von braunen grieseligen thrombotischen Massen verschlossen. Der Thrombus reichte von einer Gefäßstrecke, die 1 cm distal vom Ursprung des Gefäßes aus der Aorta begann bis zur Uebergangsstelle in den Ramus descendens superior.

Aorta: Im Bezirk des Aortenbogens fanden sich unregelmäßig gestaltete gelbliche Verdickungen der Innenhaut. Oberhalb der Abgangsstelle des Tripus Halleri war an der Rückenwand der Aorta eine flächenhaft zur Entwicklung gekommene Thrombenbildung vorhanden, die frisch, wasserreich und rötlich verfärbt erschien. Die Bauchaorta war vollkommen in ihrer Lichtung durch ältere gelblich-weiße, der Innenwand bereits fest anhaftende Gerinnsel verschlossen, die in ihrer Gesamtheit als zylindrischer Stab imponierten und von der Abgangsstelle der Art. mesenterica superior bis zur Teilungsstelle der Aorta reichten.

Von hier setzte sich die Thrombenmasse in die Arteriae iliacae communes fort. Das Lumen dieser Gefäße war vollkommen mit bräunlichen, teilweise weicheren Gerinnselmassen, die der Wand fest anhafteten, erfüllt. Die Lichtung der Arteriae hypogastricae frei, dagegen die Arteriae iliacae externae wieder völlig durch Gerinnselmasse verschlossen. Die Gefäßwände beider Femorales geringfügig verdickt. Die linke Arteria femoralis war leer. Die Lichtung der rechten war im Bereich einer ungefähr 5 cm messenden Partie oberhalb der Amputation durch Gerinnsel verlegt. Auch hier hafteten die Gerinnsel der Gefäßwand fest an.

Niere: Vollkommener Verschluß der linken Nierenarterie durch bereits mit der Gefäßwand fest verbundene Thromben. Starke Verkleinerung der linken Niere mit alten ischämischen Infarkten. Vollkommene Verlegung der linken Nierenvene durch ältere der Wand ebenfalls fest anhaftende Gerinnsel. In der unteren Hohlvene in der Höhe der Einmündungsstelle der linken Nierenvene ein wandständiger Thrombus.

Gehirn: Frischer blutiger Erweichungsherd im rechten Scheitelhirn mit regionärer Durchblutung der weichen Hirnhaut. Durchblutungen der weichen Hirnhaut im Bereich des rechten Temporalhirns. Kleine Blutungen im rechten und linken Kleinhirn.

Einzelne Stücke aus den verschiedenen Körperorganen wurden mikroskopisch untersucht und folgender Befund erhoben:

1. Schwiele der linken Kammerrückwand: Dieselbe war aus Bindegewebe von lockerer fibrillärer Struktur aufgebaut. Um die Gefäße herum sah man entzündliche zellige Infiltrate, vorwiegend aus einkernigen Rundzellen — Lymphocyten — bestehend; daneben fanden sich reichlich Blutpigment — Haemosiderinpigment — führende Zellen. Die Gefäße teilweise ohne Befund, teilweise in der Lichtung von Bindegewebe verschlossen. Neu gebildete Gefäße im Bindegewebe der Verschlußstellen. Die so veränderten Gefäßschnitte ließen in der äußeren Zone der Wandung gelegentlich besonders starke Zellinfiltrate erkennnen, teilweise war das Bindegewebe zellreicher; mitunter machte es den Eindruck eines noch in Granulationsbildung begriffenen. Ein besonderer Befund ließ sich hie und da in Form kleiner Quellungsherde im Bindegewebe erkennen. Man sah Gewebsbezirke, deren Fasern wie verquollen, wie nekrotisch und fein fettbestäubt waren. Auf dem schwielig umgewandelten Bezirke fanden sich Blutgerinnsel, die in ihren der Schwiele benachbarten Teilen älter waren. Sie bestanden aus verquollenen hyalinisierten Fibrinmassen. Man sah Organisationsprozesse. In ihren äußeren Teilen setzten sie sich aus Plättchenhaufen, Fibrin, weißen und vor allem roten Blutkörperchen zusammen.

2. Stück aus der in ihrer Lichtung verschlossenen rechten Coronararterie: Die Innenhaut des Gefäßes verdickt, fettbestäubt, teilweise mit feinen Kalkstäubchen versehen und auf ihr geschichtete Gerinnsel, die in ihren, der Innenwand des Gefäßes benachbarten Teilen von Zellen und auch vereinzelt von kleinen Gefäßen durchwachsen waren. Hier waren

also beginnende, auf den Ersatz der Gerinnsel hinzielende Veränderungen nachweisbar.

3. Ein herausgeschnittenes Stück der Brustaorta ergab nur eine geringe Verdickung der Intima, keine Anhaltspunkte für luetische Gefäßerkrankung.

4. Stücke aus dem obturierten Teil der Bauchaorta ließen ebenfalls geringe Verdickungen der Intima ohne Verfettung und Verkalkung erkennen. Der die Lichtung verschließende Thrombus war geschichtet; es wechselten Plättchen, Leukocyten, Fibrin und rote Blutkörperchen miteinander ab.

Eine zusammenfassende Darstellung des obigen Falles läßt sich dahin geben, daß nach einem Unfall — Umknicken des Fußes — sich ein entzündlicher Prozeß im Venengebiet der rechten unteren Extremität als dem, von dem Unfall betroffenen Glied entwickelt hatte. Wie derselbe beschaffen war, kann, da das Pathologische Institut die Untersuchung der amputierten Beine nicht vorgenommen hat, nichts ausgesagt werden. Herr Professor Siegmund, Stuttgart, der die amputierten Beine untersuchte, schrieb dem Institut nur kurz, daß es sich um einen entzündlichen Prozeß der Venenwandungen handelte, über den er hinsichtlich seiner Genese auch nichts Sicheres sagen könnte. Von der Thrombenbildung im Venengebiet kann es einmal zu einer haemorrhagischen Infarktbildung in der Lunge gekommen sein (s. o.). So könnte man sich die plötzliche aufgetretenen Schmerzen in der Brustgegend erklären; (einmal soll auch Blut gespuckt worden sein). Bei dem Fehlen exakter ärztlicher Beobachtung und entsprechender sicherer klinischer Unterlagen, läßt sich aber auch hier nichts Sicheres sagen. Fest steht nur, daß, da das Foramen ovale geschlossen war, zunächst kein Anhaltspunkt für eine paradoxe Embolie in der linken Kranzarterie mit konsekutiver Infarktbildung und Schwielenbildung gegeben ist. Man könnte sich nur vorstellen, daß von dem Lungeninfarkt aus eine Lungenvene in Mitleidenschaft gezogen wäre, in der sich dann Thromben entwickelt hätten, die ihrerseits zu einer embolischen Verlegung der linken Kranzartierie geführt hätten. Das war im Sektionsbild das Besondere, daß auf einem großen schwieligen Myocardbezirk, der das Endokard in Mitleidenschaft gezogen hatte, in der linken Kammerrückwand es zur parietalen Thrombenbildung gekommen war. Ueber die Genese der Schwielenbildung ließ sich auf Grund des histologischen Befundes keine Klarheit gewinnen. Möglicherweise handelte es sich um eine Schwielenbildung auf infektiös-toxischer Basis; in dem Sinne könnte man die hie und da beobachtbaren Quellungen des Bindegewebes deuten. Doch handelt es sich hierbei eben wegen des Fehlens positiver Unterlagen nur um Vermutungen, nicht um Tatsächliches. Von der Parietalthrombose aus ist es zu einem embolischen Verschluß der rechten Kranzarterie gekommen und von der Parietalthrombose sind multiple Embolien in die Beinarterien erfolgt, die wegen der darnach aufgetretenen Gangrän zur doppelseitigen Oberschenkelamputation zwangen. Weitere Embolien haben zu einer Verlegung der Bauchaorta und ihrer Haupt-

äste geführt. Also hinsichtlich der Genese des indirekt zur Entwicklung der Embolie der Bauchaorta führenden Prozesses in der Herzkammerrückwand bleibt der Fall ungeklärt. Das anatomische Bild des vollkommenen Verschlusses der Bauchaorta war imponierend. Deswegen dünkte uns der Fall der Mitteilung wert.

2. Ein 60 Jahre alter Dienstknecht wurde am 12. 8. 1931 benommen in die hiesige chirurgische Klinik eingeliefert, weshalb die Anamnese nur teilweise aufgenommen werden konnte. Seit etwa vier Tagen bemerkte der Kranke Spannen im Gesicht, er konnte den Mund nicht mehr aufmachen. Seit dieser Zeit hatte er nichts mehr gegessen. Eine frische, auch geringfügige Verletzung hätte nicht stattgefunden. Die Untersuchung ergab das typische Bild eines Tetanus. Die Nacken-, Bauchdecken- und Extremitätenmuskulatur war sehr stark gespannt. Es bestand Risus sardonicus sowie eine Kiefersperre von ½ cm. Man sah geringe sehr oberflächliche Kratzeffekte, die von den Fingernägeln herrührten, und die erst nach Ausbruch des Starrkrampfes entstanden sein dürften. Am linken Unterschenkel hatte er schon jahrelang ein Beingeschwür, das seit 4 3/4 Jahren offen wäre. Weiter wurde eine Bronchitis festgestellt. Die Therapie bestand in Rektaleinläufen von 20prozentigem Magnesiumsulfat und Avertin. Es wurden 25 000 Antitoxin-E. intravenös, 50 000 intramuskulär sowie Tetanusserum auf das Ulcus cruris gegeben. Trotz allem entwickelte sich eine rasch sich ausbreitende Bronchopneumonie, sodaß vier Tage nach seiner Aufnahme der Tod eintrat.

Die Autopsie ergab: Am linken Unterschenkel im distalen Drittel, medial sowie lateral, je einen über fünfmarkstückgroßen, schmierig belegten Hautdefekt, der bis in die Subcutis reichte. Seine Ränder waren wie ausgestanzt und ein wenig aufgeworfen. Die Schleimhäute des Pharynx, Hypopharynx und der Trachea ödematös. Aus beiden Tonsillen ließen sich eitrige Pfröpfe ausdrücken. In einem rechtsseitigen unteren paratrachealen Lymphknoten wurde eine käsig-kalkige Herdbildung mit dicker bindegewebiger Kapsel beobachtet. In der Umgebung dieses Lymphknotens waren keine tuberkulösen Strukturen erkennbar.

Lunge: Die linke Lunge an der Spitze fest adhaerent. Der obere und untere Lappen, vor allem aber ersterer, ödematös; die abhängigen Teile hypostatisch. Auf dem Schnitt der dunkelblauroten Lunge ließ sich viel schaumige Flüssigkeit abstreifen. Die rechte Lunge war am Mittellappen adhärent und wies deutliche Schwarten auf. Ober- und Mittellappen, desgleichen Teile des Unterlappens auf dem Schnitt ebenfalls blaurot verfärbt, und es ließ sich auch hier eine schaumige Flüssigkeit abstreifen. Die Bronchialschleimhaut verdickt, gerötet und mit bräunlich-eitrigem Sekret bedeckt.

Herz: vergrößert. Die Vorderwand des rechten Ventrikels zeigte eine zirka fünfmarkstückgroße, die Hinterwand des linken Ventrikels mehrere pfenniggroße gelbliche Sehnenflecken. Die Tricuspidalis für 3, die Mitralis für zwei Finger gut durchgängig. Die Sehnenfäden der Mitralis zum Teil verkürzt und verdickt. Die Klappen selbst am freien Rande warzenförmig verdickt.

Herzmuskel trübe, aber ohne Schwielen. An der Teilungsstelle der rechten Carotis communis in ihre beiden Aeste fand sich ein atheromatöses Geschwür mit Parietalthrombenbildung vor. Ebenfalls ein Thrombus in der Aorta in der Höhe der Abgangsstelle der Arteriae renales von zirka 8—10 cm Länge und 2 cm Breite.

Die Bauchorgane zeigten starke Fäulniserscheinungen, besonders des Pankreas. Im Magen waren einzelne strahlige Ulcusnarben erkennbar. Die Kapsel der Milz war an der Seite gegen das Zwerchfell mit diesem verwachsen und runzlig. Dem Hilus gegenüber ein bohnengroßer hellgelblicher Infarkt. Auf der Oberfläche beider Nieren narbige Einziehungen, in der Mitte der linken Niere ein pfennigstückgroßen Infarkt. Das Parenchym beiderseits trübe. Die linke Nierenarterie war weit, die Harnblasenbalken verdickt. Auf der rechten Seite in der Prostata ein erbsengroßer, scharf abgrenzbarer Knoten von weißer Farbe. Im Gehirn wurde kein pathologischer Befund erhoben.

Der hier interessierende pathologische Befund war also eine ausgedehnte Parietalthrombose der unteren Bauchaorta.

Die mikroskopische Untersuchung ergab:

Herz: Braune Atrophie.

Milz: In Organisation begriffener Infarkt.

Hypophyse: o. B.

Leber: Braune Atrophie.

Nieren: Schrumpfungsnarben der Nierenrinde. Arteriosklerose in den Nierenarterien.

Bauchaorta: In Organisation begriffene Thromben auf der bindegewebig verdickten und verfetteten, in den tieferen Schichten auch verkalkten Intima. Die Media ist ausgedehnt hyalin umgewandelt.

Bifurkationsdrüse: Käsig-kalkige Herdbildungen mit dicker bindegewebiger Kapsel. Keine tuberkulösen Strukturen in der Umgebung.

Zusammenfassung

Beschreibung eines Falles von embolischem Verschluß der unteren Bauchaorta im Anschluß an eine Parietalthrombose der linken Kammerrückwand nach ausgedehnter, in ihrer Genese nicht sichergestellten Myocardschwiele und eines Falles von ausgedehnter Parietalthrombose der unteren Bauchaorta, die, wie die histologische Untersuchung ergab, auf dem Boden einer atheromatös

veränderten Wandstelle sich gebildet hatte. Klinisch hatte in dem Fall ein Tetanus bestanden. Offenbar war die Parietalthrombose schon vor dem Tetanusausbruch, der 8 Tage zurück lag, vorhanden, denn man sah bereits im histologischen Bilde ältere Organisationsprozesse, die von Seiten der Wandung in die äußeren Thrombenteile hinein zur Entwicklung gekommen waren. Wahrscheinlich ist, daß unter dem Einfluß der Tetanusinfektion die Thrombose stark gewachsen und zur fast obturierenden geworden ist.

Herrn Prof. Dr. Schmincke möchte ich an dieser Stelle für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und die Ueberlassung der Fälle mit dem histologischen Befund meinen besten Dank aussprechen.

Literatur

Aschoff: Pathologische Anatomie, Allg. Teil Bd. I, 1928.

Barrand: Ueber Extremitätengangrän. Dt. Z. f. Chir. Bd. 74 1904.

Beneke: Die Thrombose. Marchand-Krehl Hdb. d. allg. Path. Bd. 2, 1913.

Brücke: Ueber die Ursachen der Gerinnung des Blutes. Virchows Archiv Bd. 12.

Blattner: Zur Lehre der ausgedehnten Thrombose der Aorta. Inaug. Diss. Basel 1910.

Boshamer: Untersuchungen über Thrombosenentstehung. Dt. Z. f. Chir. Bd. 221 H. 1—4.

Baumgarten: Ueber die neueren Standpunkte in der Lehre von der Thrombose. Berl. Kli. Wo. 1886.

Danisch: Haemorrhagische Infarcierung des Uterus und der Adnexe durch Thrombose der Aorta abdominalis. Ztrbl. f. Gyn. Nr .19 1926.

Dietrich: Thrombose nach Kriegsverletzungen. Veröff. aus dem Gebiete d. Kriegs- und Konstitutionspathologie. H. 3. Jena 1920.

— Grundriß der allgem. Pathologie. 1927.

— Endothelreaktion und Thrombose. Münch. med. Wo. Nr. 7, 1929.

— Die Lehre von der Thrombose. Virchows Archiv Bd. 235.

Denecke: Embolie der Aorta abdominalis. Kli. Wo. Nr. 44, 1905.

Derman u. Dutkowitsch: Zur Frage des vollständigen Verschlusses des unteren Teiles der Bauchaorta. Virchows Archiv Bd. 274, 1930.

Eberth u. Schimmelbusch: Untersuchungen über Thrombose. Virchows Archiv Bd. 103 und 108.

Greeven: Beiträge zur Kenntnis der Thrombose und Embolie der Aorta. Inaug.-Diss. Leipzig, 1911.

Grubauer: Fall von Aortenthrombose. Frankf. Z. f. Pathol. Bd. 28, 1922.

Hesse: Sammelstatistik über Aortenthrombosen. Langenbecks Arch. Bd. 115, 1921.

Huisman: Thrombose der Aorta. Münch. med. Wo. Nr. 13, 1923.

Kaufmann: Spezielle pathol. Anatomie. Bd. I, 1922.

Klemensiewicz: Ueber erste Anfänge der Thrombose. Zieglers Beitr. Bd. 63, 1917.

Kolb: Zur Lehre von der spontanen Gangrän. Inaug.-Diss. Zürich, 1870.
Kowitz: Ein Fall von Aortenthrombose. Virchows Arch. Bd. 246, 1923.
Lubarsch: Allg. Pathologie. 1905.
— Handb. der spez. pathol. Anatomie und Histologie. Bd. II (Herz u. Gefäße von Jores). 1924.
Loewenthal: Ein Fall von Aortenthrombose. Med. Kli. vom 12. Juni 1931.
Menasci: Ein Fall von Aortenthrombose. Med. Kli. Nr. 36, S. 1407, 1928.
Nordmann: Thrombose und Embolie bei chirurg. Erkrankungen. Der Chirurg. Heft 20, 1930.
Oestreich: Obturierende Thrombose der Aorta abdominalis. Dt. med. Wo., 1904, I. Band S. 522.
Quednau: Ein Beitrag zur Kenntnis der ausgedehnten Thrombose der Aorta thoracica und der Mesenterica superior und ihren Aesten. Inaug.-Diss. Königsberg 1912.
Ribbert: Die Histologie der Blutungen und die extra- und intravasculäre Thrombose. Virchows Archiv Bd. 220 S. 133, 1915.
Ritter: Endothel- und Thrombenbildung. Dt. med. Wo. Nr. 47, 1928.
Schubart: Ein Fall von totaler Thrombose der Aorta abdominalis und ihren Aesten. Inaug.-Diss. Jena 1914.

Lebenslauf

Unterzeichneter wurde am 17. 8. 04 zu Dalsheim als Sohn des prakt. Arztes Dr. Karl Schlick und seiner Ehefrau Katharina Schlick, geb. Geil, geboren. Nach dreijährigem Besuch der hiesigen Volksschule trat er in die Quinta der Oberrealschule zu Worms ein, die er mit Primareife Ostern 1922 verließ, um sich der Landwirtschaft zu widmen. Nach zweijähriger praktischer Tätigkeit studierte er drei Semester auf der landwirtschaftlichen Hochschule in Hohenheim und legte die Diplomvorprüfung ab. Er bereitete sich dann in Darmstadt von 1927 — 1928 zum Abitur vor, das er Ostern 1928 am Realgymnasium in Darmstadt bestand. Alsdann widmete er sich der Medizin, studierte zwei Semester in Bonn, kam 1930 nach Heidelberg, wo er die ärztliche Vorprüfung ablegte und 1933 die ärztliche Hauptprüfung bestand. Das praktische Jahr verbrachte er im städt. Krankenhaus in Mannheim.

Heinr. Schlick.